

LES MOUVEMENTS CONJUGUÉS **DES** **GLOBES OCULAIRES ET LEURS TROUBLES**

Essai de jalonnement des voies et des centres
du mouvement conjugué des globes oculaires
à l'étage cortico sous-cortical.

Lobe temporal - Lobe pariétal - Lobe occipital

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le 13 Juillet 1938

PAR

Guy MAZEL

Né le 9 Janvier 1911, à ARLES (Bouches-du-Rhône)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. AUBARET, président
		CORSY assesseur
		PIÉRI —
		JAYLE —

LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1938

LES MOUVEMENTS CONJUGUÉS **DES** **GLOBES OCULAIRES ET LEURS TROUBLES**

Essai de jalonnement des voies et des centres
du mouvement conjugué des globes oculaires
à l'étage cortico sous-cortical.

Lobe temporal - Lobe pariétal - Lobe occipital

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le 13 Juillet 1938

PAR

Guy MAZEL

Né le 9 Janvier 1911, à ARLES (Bouches-du-Rhône)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. AUBARET, président CORSY assesseur PIÉRI — JAYLE —
---------------------------	---	---

LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1938

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE

DE

MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Professeur honoraire de la Faculté : MOITESSIER

Professeurs Honoraires de l'Ecole de Médecine

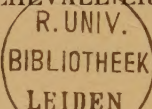
MM. ALEZAIS, D'ASTROS, BOINET

Chargés de Cours honoraires de la Faculté : TIAN, BRUN

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : F. CHEVALLIER.

Secrétaire : COMTE



Professeurs

<i>Histologie</i>	ROMIEU.
<i>Physique</i>	CHEVALLIER.
<i>Anatomie pathol. et Pathol. expérimentale.</i>	CORNIL.
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX.
<i>Matière médicale Pharmacodynamie</i>	F. MERCIER
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE.
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX.
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER.
<i>Clinique ophtalmologique</i>	AUBARET.
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	OLMER.
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE.
<i>Clinique médicale</i>	MATTEL.
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLLE.
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN.
<i>Clinique exotique</i>	X...
<i>Physiologie</i>	COTTE.
<i>Chimie analytique et Hydrologie</i>	RIMATTEI.
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD.
<i>Pathologie interne</i>	MONGES
<i>Anatomie</i>	CORSY.
<i>Clinique oto-rhino-laryngologique</i>	BREMOND
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL.
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI.
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE.
<i>Stomatologie (Professeur sans chaire)</i>	BELTRAMI.
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER.
<i>Académie</i>	ROUSLACROIX

Agrégés en exercice

MM J. PIERI
JAYLE
MOIROUD
BERTHIER

MM. CARCASSONNE
POINSO
MALMEJAC
DUBOULOZ

MM. BALANSARD
SAUTET
FIGARELLA
BRAHIC

Chargé de Cours

Clinique dermatologique VIGNE

Chargés de Cours complémentaires

<i>Clinique chirurgicale infantile</i>	CARCASSONNE.
<i>Microbiologie</i>	QUINTARET.
<i>Médecine opératoire</i>	X...
<i>Anatomie descriptive</i>	SALMON.
<i>Médecine du Travail</i>	PERIOT.
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX.
<i>Pharmacie chimique</i>	GUILLOT.
<i>Pharmacodynamie (Pharmacie)</i>	DELPHAUT.

A Monsieur le Professeur Edmond AUBARET

Professeur de Clinique ophtalmologique

Avec toute ma reconnaissance et en témoignage de ma profonde gratitude pour le grand honneur qu'il me fait en acceptant de présider mon Jury de thèse.

A Monsieur le Professeur F. CORSY

Professeur d'Anatomie

Respectueux hommage de profonde gratitude de l'un de ses anciens élèves.

A Monsieur le Docteur PIERI

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Avec toute ma reconnaissance pour l'honneur qu'il me fait en acceptant de juger cette thèse.

A Monsieur le Docteur Gaëtan-E. JAYLE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

En le remerciant d'avoir bien voulu m'inspirer le sujet de cette thèse et de m'avoir guidé avec tant de bienveillance dans sa rédaction.

A MA MERE

A MON PERE

A TOUS LES MIENS

Le travail que nous avons entrepris vient prendre place parmi d'autres thèses du Service d'Ophtalmologie et du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Marseille, qui, toutes, sont consacrées à l'étude des voies et des centres de la motilité conjuguée des globes oculaires et de ses troubles.

Elle fait suite aux thèses de Versini et de Négro.

Nous avons repris, pour le rédiger, un texte encore inédit de M. le Professeur Agrégé Jayle à paraître dans la *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, auquel nous avons incorporé diverses observations.

Notre thèse comporte trois chapitres : lobe temporal, lobe pariétal et lobe occipital, dans lesquels nous discutons les faits cliniques, physiologiques et anatomiques susceptibles d'expliquer la fonction oculo-motrice du cortex temporal, pariétal et occipital.

Un dernier chapitre est réservé à nos conclusions.

LES MOUVEMENTS CONJUGUÉS DES GLOBES OCULAIRES ET LEURS TROUBLES

LOBE TEMPORAL

Le lobe temporal (fig. 1) comprend toute la portion des faces externe et inférieure du cerveau situées en arrière de la scissure de SYLVIVS, à l'exception d'une petite zone postérieure limitée, de façon conventionnelle, par le prolongement de la scissure perpendiculaire externe et qui appartient au lobe occipital.

Faits cliniques et anatomo-cliniques

SYNDROME TEMPORAL

Comme le syndrome frontal, le syndrome temporal est de type déficitaire et sa description, faite à partir des lésions vasculaires et surtout tumorales de la région, comprend des éléments de valeur diverse. Les uns sont des signes d'emprunt que nous ne voulons pas retenir ; les autres, des signes localisateurs parmi lesquels, d'une part, des troubles psychiques d'ordre aphasique et d'ordre hallucinatoire ainsi que des troubles visuels qui n'ont aucune incidence sur la sphère oculo-motrice et pour l'étude des-

quels nous renvoyons le lecteur à l'excellent et récent travail de MASSION-VERNIORY ; d'autre part, des troubles moteurs oculaires et somatiques et des troubles vestibulaires que nous étudierons successivement.

Troubles moteurs somatiques.

Analogue en ceci au syndrome frontal, le syndrome somato-moteur du lobe temporal ne comprend pas de troubles de la série pyramidale parmi ses signes de lésion en foyer, mais on lui attribue des troubles de l'équilibration et des troubles d'ordre cérébelleux qui ont donné et donnent encore lieu les uns et les autres à des interprétations opposées.

Troubles de l'équilibration.

Dans son mémoire de 1918, KNAPP avait assigné une origine temporale à des troubles particuliers réalisant une pseudo-ataxie cérébelleuse, comparable à l'ataxie frontale. Cette pseudo-ataxie est aujourd'hui démembrée en troubles de l'équilibration proprement dits, troubles cérébelleux et troubles vestibulaires.

Les troubles de l'équilibration peuvent être permanents ou paroxystiques.

Troubles permanents. — Les troubles permanents consistent tout d'abord en une tendance à la latéro-pulsion peut-être plus volontiers homolatérale pour BARRÉ, controlatérale pour MASSION-VERNIORY, et à la rétro-pulsion, tendance assez analogue à celle que l'on trouve dans les atteintes frontales. Elle serait fréquente puisque BARRÉ la signale dans trois cas de tumeurs frontales sur huit, soit dans plus d'un tiers des cas.

L'épreuve de ROMBERG, à son tour, peut être anormale et se traduire par une tendance à la chute, mais le corps peut demeurer absolument vertical et conserver un équi-

libre normal. Il en est de même pour les épreuves de pulsion que LARUELLE conseille de rechercher en sensibilisant le malade : « on le fait asseoir les bras croisés, de façon à ce que, les jambes pendantes, les fesses s'enfoncent dans le matelas. La rupture d'équilibre se fait alors brutalement, le malade culbute d'un bloc, en arrière, sans mettre en œuvre aucun mécanisme musculaire compensateur ».

MASSION-VERNIORY, qui a étudié l'évolution de ces troubles d'équilibration, les divise en trois périodes : au début, la marche serait convenable et le sujet décrirait habituellement du côté contro-latéral ; en position de Romberg, oscillations et tendance à la chute du côté opposé à la tumeur.

Plus tard, accentuation des troubles : marche ébrieuse, incertaine, tendance plus marquée à la chute ; la latéropulsion s'accompagne alors de rétropulsion.

Enfin, astasie-abasie franche, le malade culbute en arrière sans employer aucune synergie normale de redressement et soit spontanément, soit à la suite d'une légère poussée, il se produit une marche à reculons qui l'entraîne à la chute en arrière.

En somme, tableau très proche du tableau frontal et que l'on est tenté, de prime abord, à considérer comme un symptôme de lésions au foyer.

Les faits cliniques, malheureusement, ne confirment pas cette hypothèse. Ils montrent au contraire que les troubles sont tardifs et apparaissent à une période déjà très avancée de l'affection, comme l'admettent BARRÉ, MASSION-VERNIORY avec la plupart des auteurs, et comme nous avons pu le vérifier à nouveau en parcourant les observations de tumeurs temporales de la Clinique Neurologique et du Service de neuro-chirurgie de Marseille, mises à notre disposition par le Professeur H. ROGER et les Docteurs M. ARNAUD et J. PAILLAS.

Ils se manifestent, d'autre part, aussi bien au cours des lésions temporales que frontales ou occipitales comme le souligne J.-A. BARRÉ, ce qui explique que nombre d'auteurs y voient un signe de compression à distance.

Les *troubles paroxystiques* qui peuvent se surajouter aux précédents ou survenir indépendamment comprennent les éclipses de tonus de CAUSSÉ, avec dérochement et atonie subite, ainsi que des crises d'hypertonie statique unilatérale, que BARRÉ a décrit avec grande précision à propos d'un cas typique : « le corps s'incline progressivement vers la droite, la tête exécute un double mouvement de flexion en avant et d'inclinaison active vers l'épaule droite » et le malade s'écroule, s'il n'est soutenu, sans aucune convulsion, ni perte de connaissance. Leur origine précise ici encore, reste à démontrer.

La déviation de l'index, signalée par de très nombreux auteurs peut être rapprochée des phénomènes précédents. Mais, de même que les déviations constatées dans les tumeurs frontales, elle prête à la plus grande confusion : déviation vers ce côté pour GRAHE et RÜTTIN, déviation en dedans de la main contro-latérale pour SCHWAB, retrouvée une fois par MASSION-VERNIORY.

En fait, très grande diversité des réponses, que BARRÉ, qui a trouvé chez ses malades l'épreuve du bras tendu presque toujours anormale, considère comme un caractère spécifiquement temporel.

Quoiqu'il en soit, ces différentes constatations prouvent que la symptomatologie évolutive des tumeurs temporales (les autres lésions ne s'accompagnant que beaucoup plus rarement de troubles d'équilibration) comprend des troubles de posture. Cependant ces symptômes sont tardifs et les faits anatomiques ne permettent pas d'affirmer l'existence d'une relation de cause à effet entre la localisation de la lésion et le trouble observé, sauf peut-être pour le signe de variabilité des réactions des index, dont

il appartient à l'avenir de confirmer la valeur, puisque dans les observations de PUUSEPP (cas 1, cas 3, cas 6), de GRAHE (cas 37, cas 39), de MASSION-VERNIORY (cas 2, cas 4, cas 5, cas 6, cas 7), dans lesquelles l'atteinte posturale est très nette il existe des lésions très importantes, qui dépassent largement le cadre du lobe temporal et des symptômes graves d'hypertension liquidienne.

On peut donc douter de la valeur localisatrice des troubles de l'équilibration.

Troubles cérébelleux.

Les troubles d'ordre cérébelleux n'ont pas d'incidence oculaire, et nous n'y insisterons pas, notons seulement qu'ils prennent de l'importance dans certains cas puisque CUSHING admet à leur propos qu'une tumeur temporale et une tumeur cérébelleuse peuvent être confondues. Il s'agit ici encore de signes tardifs d'évolution tumorale.

Troubles oculo-moteurs.

En dehors des déviations conjuguées hétéro-latérales, qui seront décrites au chapitre des crises temporales ou des déviations homolatérales qui apparaissent à la suite d'un ictus secondaire à une lésion temporale à laquelle on ne doit pas les attribuer (comme dans les cas de GRASSET et LAUDOUZY) divers troubles oculo-moteurs ont été signalés au cours de l'évolution du syndrome temporal : nystagmus retrouvé par GUTTICH, MARBURG, PUUSEPP, GRAHE, J.-A. BARRÉ, plus exceptionnellement phénomènes de déviation conjuguée du regard et de paralysie de la latéralité et enfin modifications du nystagmus opto-cinétique. Les uns et les autres, nous allons tenter de le démontrer, ne sont pas dus à l'atteinte de la région temporale.

Nystagmus.

BARRÉ signale, chez cinq malades sur dix, l'existence d'un nystagmus qui est, trois fois, spontané et révélé à la

fois, c'est-à-dire existe dans le regard de face et dans le regard latéral, une fois spontané, une fois révélé. Or quatre fois (obs. II, obs. III, obs. IV, obs. VII) ce nystagmus existe dans le regard vertical, associé ou non à un nystagmus du regard horizontal. C'est là, à nos yeux, et BARRÉ l'admet lui-même, un signe d'atteinte tronculaire. On ne peut donc rapporter le symptôme à la lésion temporale, ce qui laisse à penser qu'il en est de même pour le cinquième cas.

La preuve de l'indépendance du nystagmus par rapport à la localisation des lésions est encore apportée par les constatations nécroscopiques ou opératoires faites par GÜTTICH, GRAHE, PUUSEPP et par MASSION-VERNIORY. PUUSEPP signale, dans son cas II, un faible nystagmus des deux côtés, dans son cas V, un faible nystagmus vers la gauche. Or, il existe chez tous ces malades, des signes nets d'hypertension et une stase papillaire bilatérale qui, dans le cas V, a complètement évolué vers l'atrophie, ainsi qu'une riche symptomatologie associée. On trouve à l'intervention un fibro-sarcome du lobe temporal droit dans le cas II, une large tumeur de 6 cm. sur 8 cm. dans le cas III. Dans le cas V, l'autopsie révèle un important psannome de la base du lobe temporal droit. Le nystagmus ne peut donc être considéré, chez ces malades, comme un syndrome focal.

Dans les observations de GRAHE, le nystagmus spontané et révélé, signalé dans les cas 34, 35, 36, 37 et 43, ne semble pas à son tour devoir relever non plus de l'atteinte temporale :

Il s'agit dans le cas 34, d'un nystagmus du 2^e degré battant à droite, chez un sujet atteint d'un gliome s'étendant du pôle antérieur du lobe temporal droit jusqu'au lobe occipital et accompagné de stase papillaire et de troubles parétiques et d'équilibration divers ;

Dans le cas 36, nystagmus spontané horizonto-rotatoire vers la droite plus que vers la gauche. De plus, nystagmus vertical dans le regard

en haut, au cours de l'évolution d'un grand kyste gliomateux du gyrus angulaire, avec à nouveau stase papillaire, troubles parétiques et d'équilibration. GRAHE attribue lui-même les modifications nystagmiques de ce cas à une atteinte du noyau de DEITERS ;

Dans le cas 37, nystagmus horizontal du second degré vers la droite derrière les lunettes de BARTELS au cours de l'évolution d'un gliome de la partie postérieure du lobe temporal gauche s'accompagnant de signes de sclérose en plaque ;

Dans le cas 39, nystagmus horizontal droit du second degré au cours de l'évolution d'un gliome du lobe temporal gauche, avec crises épileptiques, paralysie spasmodique, stase papillaire et petits troubles d'équilibration ;

Dans le cas 43, nystagmus spontané au cours de l'évolution d'une tumeur du lobe temporal gauche, de la dimension d'une petite pomme, développée dans le rocher.

Il apparaît, en effet, dans tous ces cas, au cours de l'évolution, de volumineuses tumeurs et ne répond, de plus, à aucune règle précise, tel sujet ayant des secousses vers la droite, tel autre des secousses vers la gauche pour une même lésion gauche.

Les observations 64, 67 et 73 de GUTTICH sont du même ordre :

Cas 64. — Stase papillaire bilatérale. Adiadococinésie du bras droit. Jambe droite parétique, le malade penche vers la droite. Nystagmus spontané vers la droite et vers la gauche, un peu plus marqué à gauche. Mort. Gliome de la taille d'une noisette du lobe temporal droit.

Cas 67. — Ancienne blessure par arme à feu. Fond d'œil normal. Nystagmus après rotation des deux côtés, très excitable avec déviation typique.

Avant l'opération, nystagmus de direction du regard, parfois à forme ondulante.

Opération : Au siège du coup de feu, absence de la dure-mère. Libération de la région centrale. Dans le tiers inférieur de la circonvolution centrale, adhérences molles. Modification principale dans le domaine de l'opercule et le lobe temporal.

Cas 73. — Stase papillaire, nystagmus spontané vers la gauche. Adiadococinésie gauche. Ne peut ni marcher ni se tenir debout. Faiblesse de la jambe gauche. Tumeur du lobe temporal droit à l'opération.

Ajoutons que le nystagmus n'est signalé que de façon inconstante au cours de l'évolution des lésions temporales. Il devient alors évident que son apparition n'est pas fonction d'une perturbation locale mais vraisemblablement, comme l'admet aussi MASSION-VERNIORY, de l'hypertension intra-cranienne qui peut agir soit par stase labyrinthique (MARBURG), soit par compression indirecte des noyaux et des voies vestibulaires centrales.

Déviation conjuguée du regard et paralysie de la latéralité

Il a été signalé peu de cas de déviation conjuguée ou de paralysie de la latéralité apparaissant au cours de l'évolution de tumeurs temporales.

Dans un cas (obs. 35) de gliome de la moitié postérieure du lobe temporal gauche, GRAHE signale une paralysie du regard vers la droite avec dissociation du nystagmus expérimental qui reste très marqué. Ataxie du bras droit.

Du côté des nerfs centraux, stase papillaire avec cécité. Paralysie faciale gauche et du XII gauche. Réflexes des extrémités affaiblis à droite. Aphasie motrice et amnésie.

De même GUTTICH (obs. 69) signale au cours de l'évolution d'un kyste de l'hémisphère droit ponctionné depuis 1926, l'apparition en 1929, derrière les lunettes de BARTELS, d'une attirance lente du regard vers la gauche.

Le nystagmus rotatoire des deux côtés est très faible. Pas de signe de l'indication.

Des faits analogues sont rapportés par MASSION-VERNIORY, qui, dans un premier cas de spongioblastome avec grande cavité kystique au centre de l'hémisphère droit, le cortex temporal étant apparemment sain, constate, les derniers jours de la maladie, une déviation spontanée des

yeux à droite avec secousse des globes oculaires ainsi que des absences avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche.

Dans un second cas « où la tumeur intéressait tout le lobe temporal droit et la troisième circonvolution fronto-orbitaire, il existait à la phase ultime de la maladie une déviation conjuguée spontanée vers la droite ».

Ces divers faits, choisis parmi bien d'autres, sont très caractéristiques. Ils nous paraissent démontrer que les déviations ou les paralysies du regard observées chez les temporaux ne relèvent pas de la localisation des lésions au lobe temporal, qui est variable, mais de leur extension et de leur action à distance, ce qui vient confirmer les remarques que nous avons faites à propos des cas analogues de LANDOUZY et de GRASSET.

Troubles du nystagmus opto-cinétique.

De même, les troubles du nystagmus opto-cinétique signalés par KROLL et l'abolition de celui-ci vers la tumeur dans un cas de MASSION-VERNIORY sont dus à une action à distance.

En définitive, les troubles oculo-moteurs de fonctions dont l'apparition a été mentionnée au cours de l'évolution de tumeurs temporales ou de troubles vasculaires de même origine ne relèvent donc pas d'une atteinte focale, mais sont secondaires soit à l'hypertension intra-cranienne, soit à des actions à distance.

Comme les troubles d'équilibration, les troubles oculaires n'auraient donc pas de signification focale. Il n'en est pas moins vrai cependant que, sur le seul terrain clinique, la rareté des atteintes oculaires de fonction au cours de l'extension des lésions temporales s'oppose à la fréquence relative des troubles posturaux somatiques et que cette discordance nous montre à nouveau que la régulation posturale des mouvements oculaires n'est peut-être pas identique à celle des mouvements somatiques.

Troubles vestibulaires.

De nombreuses études ont été faites par GUTTICH, RUTIN, MARBURG, HENSCHEN, ALFANDARY, FISCHER et plus récemment DELMAS-MARSALET, MASSION-VERNIORY et J.-A. BARRÉ, qui prouvent l'existence, au cours du syndrome temporel, de troubles subjectifs, objectifs et expérimentaux de la fonction vestibulaire.

Les troubles subjectifs se résument en l'apparition de vertiges, soit objectifs, soit subjectifs, selon la nomenclature de BALDENWECK, c'est-à-dire s'accompagnant ou non de sensation de rotation des objets.

BARRÉ les retrouve six fois sur huit, rares et espacés d'abord, puis devenant généralement habituels à la phase d'état. Point intéressant car il est confirmé par l'expérimentation, nous le verrons, le vertige peut se terminer dans une crise d'épilepsie généralisée.

Les troubles objectifs se confondent dans la nomenclature classique avec les modifications de l'épreuve de ROMBERG, la latéropulsion de la marche normale ou en étoile, la déviation de l'index, mentionnés précédemment. Nous n'y reviendrons pas.

Les troubles expérimentaux ont plus d'intérêt quoique leur interprétation et leur description soient encore assez différentes selon les auteurs.

Ils comprennent trois sortes de modifications de la réponse vestibulaire :

- 1° réponse à type d'hyper ou d'hypo-excitabilité ;
- 2° phénomène de dysrèflexie vestibulaire croisée ;
- 3° réponse de type dissocié ;
- 4° réponse caractérisée par des modifications de la pulsion post-rotatoire.

Hyper et hypo-excitabilité.

Les phénomènes d'hyper ou d'hypo-excitabilité vestibulaire, constatés au cours des réponses expérimentales, n'ont pas grand intérêt et sont considérés par l'unanimité des auteurs comme n'ayant aucune signification focale. Ils traduisent seulement l'hypertension intra-cranienne.

Selon MASSION-VERNIORY, l'hyper-excitabilité à l'épreuve calorique est courante. On la retrouve dans dix cas de GÜTTICH sur seize, dans onze cas de RÜTTIN sur quinze, et dans divers cas de MARBURG, HENSCHEN, ALFANDARY. GRAHE, de son côté, constate deux cas d'hyper-excitabilité (obs. 37 et 42) sur six (obs. 34, 35, 36, 37, 42 et 43) et BARRÉ un cas (obs. 6) sur huit.

Au contraire, des réactions d'hypo-excitabilité sont signalées par GÜTTICH (obs. 69), FISCHER et BARRÉ, mais il s'agit alors de réponses dissociées avec déviation des index mais sans nystagmus ou avec nystagmus tardif, donc de **signification particulière**.

A l'épreuve rotatoire, même type de réponse quoique celle-ci semble plus souvent normale. Cependant GÜTTICH signale deux fois une hypo-excitabilité (obs. 68 et 74) et une fois une hyper-excitabilité (obs. 63) sur 9 cas (obs. 63, 64, 65, 67, 68, 73, 74 et 77); GRAHE, un cas d'hyper-excitabilité (obs. 37) sur les 6 cas déjà mentionnés, alors que BARRÉ trouve dans tous ses cas des réponses normales.

A l'épreuve voltaïque, les réponses dans les huit cas de BARRÉ sont normales, le seuil étant une seule fois un peu élevé à 4 et 7 mm. milliamp.

Les réponses caloriques sont donc seules fréquemment anormales mais ces anomalies ne semblent pas en relation avec localisation des lésions. Elles sont fonction vraisemblablement de l'hypertension intra-cranienne qui, au début, produit une hyperexcitabilité et plus tard une hypo-excitabilité.

Phénomènes de dysréflexie vestibulaire croisée.

Sous le nom de dysréflexie vestibulaire croisée, BARRÉ isole les modifications aux épreuves vestibulaires caractérisées par la disparition, ou le trouble, du nystagmus dans une direction donnée aux diverses épreuves rotatoires, voltaïques et caloriques, froide ou chaude, ceci quel que soit le vestibule excité. C'est ainsi que le nystagmus gauche apparaîtra seul, soit par irrigation chaude à droite, soit par irrigation froide à gauche, soit par rotation vers la gauche, soit par épreuve voltaïque, le pôle positif étant à gauche alors que le nystagmus droit n'apparaîtra pas au cours des épreuves inverses.

Ce type de réponse semble avoir été constaté une fois par GÜRTICH (obs. 37). MASSION-VERNIORY l'a noté également de façon formelle dans un cas mais il rappelle que sur 36 malades atteints de tumeurs ou abcès de l'encéphale, de KLEJN l'a trouvé dans un tiers des cas environ, ce qui lui enlève toute signification focale.

Réponses de type dissocié.

EAGLETON, d'une part, RÜTTIN, de l'autre, ont cherché à défendre une formule vestibulaire de la fosse cérébrale moyenne qui n'est pas acceptée des auteurs français et ne semble plus utilisable. Nous n'y insisterons pas. Plus récemment, BARRÉ insiste sur la fréquence d'une dissociation particulière au cours des réponses à l'épreuve calorique chez les temporaux et croit pouvoir lui attribuer une signification focale.

Cette association se caractériserait :

- 1° par une disparition de la sensation vertigineuse tantôt bilatérale, tantôt unilatérale, notée quatre fois sur cinq ;
- 2° par une élévation considérable du seuil d'apparition du nystagmus par rapport à celui de la déviation des index ;
- 3° par une absence de trouble d'équilibration, notée en fin d'expérience.

Mais il ne s'agit là, comme cet auteur l'admet lui-même, que de jalons dont il appartient à l'avenir de démontrer l'importance.

Modification de la pulsion post-rotatoire.

DELMAS-MARSALET considère comme un signe de localisation temporelle l'inversion des pulsions, c'est-à-dire des déviations post-rotatoires du corps. Il en recueille plusieurs exemples, dont le suivant :

M... D., 38 ans, a été blessé par éclat d'obus au niveau de la région temporelle gauche et de la jambe gauche, en février 1916. Perte de connaissance, trépanation, amputation de la jambe gauche. Pas d'hémiplégie, mais paraphasie pendant 3 mois. La blessure crânienne, grande comme une pièce de 1 franc, siège à 2 cm. au-dessus de l'oreille au niveau de T.

Examiné en mai 1932, le sujet présente les réactions suivantes : vertiges, céphalées, nystagmus opto-cinétique normal dans les deux sens, nystagmus post-rotatoire égal et correct pour les deux sens de rotation. Pas de déviation spontanée de la marche ou des index. Malgré l'amputation gauche, on a pu rechercher la déviation provoquée de la marche. Après rotation vers la gauche, le sujet dévie vers la droite. Il y a donc, comme dans l'observation précédente, inversion des déviations provoquées de la marche.

Nous avons nous-même constaté chez un malade du service de M. le Professeur H. ROGER, atteint de tumeur de la région sous-thalamique à propagation temporelle, vérifiée à l'autopsie, des phénomènes analogues :

Réponses normales à l'épreuve rotatoire seule pratiquée tête fléchie à 30°, mais inversion des pulsions post-rotatoires.

On ne peut cependant affirmer encore la valeur de ce signe que d'autres auteurs ont constaté dans certaines tumeurs d'autre origine et de nouvelles recherches sont encore à pratiquer sur ce point et que nous avons montré nous-même depuis : fonction de la position du sujet sur le fauteuil tournant.

En définitive les réponses vestibulaires des temporeux n'ont pas encore été suffisamment étudiées pour qu'il soit

possible d'apporter des conclusions globales sûres à leur égard.

Elles montrent cependant l'absence de troubles du nystagmus provoqué, ce qui vient confirmer l'absence de tout symptôme oculo-moteur d'origine focale chez un temporel.

Crises temporales

Au syndrome temporel que nous venons de décrire, et qui est surtout de caractère déficitaire, s'opposent les crises temporales, de type irritatif, qui peuvent apparaître en dehors de lui, ou au contraire se superposer à lui.

Certaines se traduisent souvent par des manifestations hallucinatoires qui se confondent avec celles que nous avons mentionnées au chapitre précédent et plus particulièrement des manifestations olfactives : crises uncinées de Van BOGAERT, états de rêve, auras épileptiques surtout auditives. D'autres, plus instructives au point de vue oculo-moteur, se manifestent par des crises épileptiformes particulièrement fréquentes dans les tumeurs antérieures et associées à des déviations conjuguées de la tête et des yeux du côté opposé, comme dans le cas D. de MASSION-VERNIORY (fig. 2).

Celles-ci peuvent aussi survenir à l'état solitaire (cas ULRICH, rapporté par MASSION-VERNIORY).

La Clinique en ceci concorde avec l'Expérimentation tant animale qu'humaine qui prouve, nous le verrons, que des déviations oculaires vers le côté opposé peuvent relever de lésions temporales.

En définitive syndrome et crises montrent que le rôle du lobe temporel dans la fonction du regard est moindre que celui du lobe frontal : les lésions de type déficitaire n'entraînent aucune manifestation oculo-motrice, seules

les lésions de type irritatif occasionnent des déviations passagères du côté opposé.

Faits expérimentaux

EXPÉRIMENTATION CHEZ L'ANIMAL

Effets des destructions du lobe temporal.

Les expériences anciennes de destruction du lobe temporal ont été consacrées à l'étude de la fonction acoustique et nous ne les rappellerons pas.

Ce n'est que récemment que SPIEGEL et son école, puis MASSION-VERNIORY et KRABBÉ ont entrepris l'étude, beaucoup plus fructueuse au point de vue oculo-moteur, des fonctions vestibulaires du lobe temporal.

SPIEGEL détruit l'écorce temporale chez le Chien et le Chat, avec ses collaborateurs BERNUS et HOTTA et constate l'apparition de troubles passagers du domaine des extenseurs contro-latéraux par augmentation du tonus.

MASSION-VERNIORY et KRABBÉ ont repris la question en pratiquant des ablations partielles du lobe temporal portant sur dix chiens dont six opérés du côté droit, deux des deux côtés, deux du côté gauche. Ils étudient les réactions motrices spontanées et les réactions expérimentales à l'épreuve rotatoire, à l'épreuve de cocaïnisation du labyrinthe et à l'épreuve d'injection sous-cutanée de cocaïne.

Les résultats furent les suivants :

1° Troubles toniques des muscles du cou et du tronc provoquant une déviation de la tête ou de la tête et du tronc du côté opéré. Ces troubles disparurent généralement assez vite, en 48 heures en moyenne, mais pouvaient être ultérieurement sensibilisés à nouveau par injection de chloralose (un cas au 9^e jour).

2° Pas d'augmentation du tonus des extenseurs controlatéraux comme le trouvaient SPIEGEL et ses collaborateurs.

3° Hyperexcitabilité vestibulaire qui s'est prolongée 24, 27 jours, et même deux mois, après l'intervention. Dans les lésions unilatérales, nystagmus de la tête et des yeux, plus marqué après rotation vers le côté sain. Dans les lésions bilatérales, nystagmus de la tête et des yeux au moindre déplacement de l'animal.

4° Enfin nystagmus révélé des regards latéraux pendant longtemps (un mois et demi dans le cas 7) que peut produire à nouveau ultérieurement, une injection sous-cutanée de cocaïne.

5° Réponses normales, mais intenses aux cocaïnisations sous-cutanées et labyrinthiques.

6° Pas d'anomalies de manège, de déviation des pattes, de troubles ataxiques ou d'équilibre nets. Epreuve de RADEMAKER GARCIN normale.

Ces deux séries de constatations opposées doivent inciter à de nouvelles recherches et il serait bien imprudent de leur attribuer une valeur définitive.

Notons toutefois qu'elles semblent concorder sur un point, l'absence de troubles oculo-moteurs saillants, avec les constatations cliniques : SPIEGEL ne signale pas de manifestations oculaires ; MASSION-VERNIORY et KRABBÉ ne constatent qu'un nystagmus révélé dont la signification reste à approfondir et trouvent des réponses oculaires et somatiques normales à l'épreuve de cocaïnisation du labyrinthe.

Effets de l'excitation corticale.

FERRIER, puis LUCIANI, TAMBURINI et MUNK ont observé l'apparition de déviations conjuguées de la tête et des yeux, associées à une mydriase et à des mouvements du pavillon de l'oreille, par excitation électrique des

deux tiers supérieurs de T¹. L. et O. VOGT font des constatations analogues (fig. 3).

Plus récemment DELMAS-MARSALET, dans des expériences très ingénieuses, réalisées chez l'animal vivant, et analogues à celles qu'il a réalisées pour le lobe frontal, obtient, chez le Chien éveillé, un mouvement de manège vers le côté opposé à l'excitation de la même région.

SPIEGEL a repris, récemment aussi, l'étude de la projection corticale du labyrinthe par strychninisation du cortex en adoptant la technique utilisée par AMANTICI et DE CLÉMENTI au niveau des aires sensitivo-motrice et psychomotrice et qui s'appuie sur la théorie suivante : l'excitation des organes périphériques en liaison avec une aire cérébrale déclenche de façon élective une crise épileptique si cette aire a été sensibilisée antérieurement par la strychnine, mais ne la déclenche pas, au contraire, si elle ne l'est pas ou si d'autres aires sont sensibilisées ; ainsi, une application locale de strychnine sur l'aire visuelle déclenchera sous l'effet d'excitation visuelle une crise alors que cette même excitation n'aura pas d'effet si une autre zone est strychninisée.

Les résultats obtenus chez 28 chiens et chats soumis à l'épreuve rotatoire de BARANY, après strychninisation des diverses zones du cortex, sont démonstratives : seules les parties postérieures des giro extra et supra sylviens (qui correspondent au lobe temporal humain au voisinage des lobes pariétal et occipital) répondent par des crises épileptiques.

Or cette région est précisément située dans la zone oculo-motrice temporale de FERRIER et il est possible que ce ne soit pas là une simple coïncidence.

Comme il est prouvé expérimentalement, d'autre part, que le lobe temporal reçoit des fibres de la voie cochléaire, il devient logique de supposer que le centre oculo-moteur temporal est un point d'articulation entre les voies sen-

sorielles cochléaires et vestibulaires et l'appareil oculomoteur.

Sans que le parallélisme soit absolument complet, faits expérimentaux et faits anatomo-cliniques sont ainsi, en dernière analyse, assez comparables et montrent que le lobe temporal ne possède pas de centre oculo-moteur autonome, mais que les phénomènes d'irritation pathologique ou d'excitation physiologique déclenchent une déviation oculaire contro-latérale, généralement intriquée dans un mouvement de l'hémicorps situé du côté correspondant à cette déviation et qui, dans les deux cas, traduit l'existence d'une association fonctionnelle entre le cortex temporal sensoriel et les centres oculo-moteurs sous-jacents.

Expérimentation humaine

Effets des pertes de substance temporale.

L'étude des conséquences des pertes de substance temporale est beaucoup moins instructive que celle des pertes de substance frontale. Qu'il y ait en effet des tumeurs, des abcès ou des lésions traumatiques, il ne s'agit pas de destructions bien localisées comme celles que peut engendrer l'ablation d'une région aussi bien définie que celle du lobe frontal. On opère, ici, en pleine masse cérébrale dans laquelle les tumeurs ont souvent largement diffusé et il est difficile dans ces conditions d'arriver à des conclusions sûres.

Nous avons recueilli cependant les protocoles post-opératoires suivants : de GUTTICH (1934, cas 63 et 67), GRAHE (cas 36), PUUSEPP (1927, cas 1), STUART-N. ROVE (cas 2), MONIZ, PINTO, PACHEDO et LIMA (1931), PROUST et VINCENT (1934), AMYOT (1936), STEPTEN (1935), FOX et GERMAN (1935), J.-A. BARRÉ, Clovis VINCENT et Mlle HELLÉ.

Cas 63 (GUTTICH). — Fond d'œil normal. Ophthalmoplégie interne et externe bilatérales. Augmentation des cellules à la PL.

Rinne positif à droite, négatif à gauche. Nystagmus après rotation des deux côtés fortement accusé ; de même à l'excitation par le froid ; hyperexcitabilité.

Dans le lobe temporal : cavité grosse comme une pomme remplie de masses cholestéo-atomateuses.

Cas 1 (PUUSEPP). — Malade de 32 ans. Maux de tête. Baisse d'acuité visuelle ; vertiges et troubles de langage.

Marche légèrement chancelante. Rotation vers la droite dans tous les mouvements vers la droite ; la fente naso-labiale droite a disparu. Réflexes tendineux exagérés à droite, troubles de Babinski à droite. Sensibilité à la douleur : aucun trouble en dehors d'une hyperesthésie légère du côté gauche de la face. Aphasie sensorielle complète au cours de laquelle la surdité verbale est très nette. Audition normale des deux côtés. Pupille droite plus étroite que la gauche, léger ptosis de la paupière gauche. Mouvements des globes normaux. Auparavant, le malade aurait louché pendant quelques jours, au dire de sa femme.

Perte des réflexes cornéen et conjonctival de l'œil gauche. Fond d'œil : stase papillaire nette, vision normale. Sensibilité à la percussion dans le domaine de l'os temporal gauche.

Intervention : Ablation d'une tumeur du lobe temporal gauche de dimension d'une petite pomme, qui prenait le tiers postérieur des circonvolutions temporales supérieure et moyenne.

Pas de stase papillaire, pas d'aphasie sensorielle 20 jours après l'opération. Il existe seulement encore de la difficulté à désigner les objets.

Cas 36 (GRAHE). — Grand kyste sous-cortical gliomateux dans le gyrus angulaire droit. Depuis un an, douleurs de tête ; 3 mois avant, vives douleurs de la nuque. Bruit de clapotement dans l'oreille ; troubles sensitifs dans le bras gauche et dans la jambe. Crises de vertiges.

Stase papillaire. Paralyse gauche des VI et XII, légère faiblesse au bras gauche, réflexes diminués à gauche.

Tympan congestionné à droite, rien à gauche. Nystagmus spontané horizontal rotatoire vers la droite plus que vers la gauche ; on note également un nystagmus vertical vers le haut.

Expérimentalement, la composante rapide est plus marquée vers la gauche ; de même, aussi, à l'excitation rotatoire. Seule la faible excitation rotatoire est normale.

Les recherches après opération donnent les mêmes résultats, et l'examen vestibulaire fait penser à une lésion de la fosse crânienne moyenne à droite avec atteinte du noyau de Deiters.

Cas 2 (résumé) (STUART N. ROVE). — Depuis 18 mois, céphalées et perte de la vision (affaiblissement progressif), diminution fonctionnelle objective des V^e et VIII^e nerfs droits ; légère augmentation des réflexes tendineux gauches ; troubles du langage ; stase papillaire latérale, nystagmus dans le mouvement latéral gauche des yeux.

Epaississement marqué de l'os dans la région de la fosse moyenne à la radiographie, en particulier au-dessous et en arrière de la petite aile du sphénoïde.

Opération. — 1^{er} temps (2 novembre) : Craniotomie droite temporo-frontale, exposition de l'os épaissi. Par crainte de pénétrer dans la tumeur, le ventricule droit ne fut pas touché et, en présence d'une pression intracrânienne élevée, il ne fut pas jugé prudent d'essayer d'attirer par force le lobe temporal pour obtenir une meilleure exposition.

2^e temps (18 novembre) : Réouverture du volet après ouverture de la dure-mère. On voit sous le lobe temporal une tumeur rouge, d'apparence granuleuse adhérente à la dure-mère. On l'enlève sans difficulté avec la dure-mère de la fosse moyenne.

Diagnostic : méningiome.

Après l'opération : Modifications mentales progressivement améliorées, hémiparésie légère. Audition normale et disparition complète des manifestations subjectives ou objectives du VIII^e nerf.

Cas AMYOT (R.). — Douleurs intolérables du M. S. G. depuis 3 ans, puis baisse visuelle et de la mémoire. Diminution de la force musculaire à gauche. Troubles de la sensibilité à gauche. Hémianopsie gauche. Ablation partielle. Amélioration, puis mort un an et demi plus tard.

Cas PRUSSAK et WOLFF (L. M.). — Syndrome d'hypertension ; hallucination olfactive, troubles de la parole ; syndrome basedowien ; parésie facio-brachiale droite ; diplopie passagère du regard latéral gauche. Evolution par crises en quelques mois. Début brusque. Opéré le 5 décembre 1934 (Prof. OLVEORONA), à Stockholm. Méningiome fronto-temporal gauche de 165 grammes. Guérison presque complète.

Cas FOX (J.) et GERMAN (W. S.). — Ablation d'un astroblastome du lobe temporal gauche. Il persiste des troubles de la mémoire auditive. Vision peu atteinte, macula indemne. Quadrants supérieurs homonymes intéressés.

Euphorie, certain degré d'instabilité émotive. Diminution légère de l'activité. Récupération en plusieurs phases : d'abord rapide et précoce (modification vasculaire), puis lente et progressive. Rééducation ; formation de nouvelles régions consacrées à l'intégration.

Cas MONIZ (E.), PINTO (A.), PACHEDO (L.) et LUNA (A). — Tumeur du lobe temporal gauche qui n'a pu être localisée cliniquement. A l'intervention, on extrait une tumeur kystique. Bonnes suites opératoires.

Cas BARRÉ (J.-A.), VINCENT (Cl.) et Mlle HELLÉ. — Jeune homme de 17 ans. Syndrome hypertensif avec stase papillaire bilatérale. Vertiges. Troubles auditifs. Troubles intellectuels. Crises épileptiques. Troubles inconstants de la sensibilité superficielle et pyramidaux, légers au membre inférieur droit.

Troubles vestibulaires discrets : nystagmus révélé du regard horizontal surtout à droite, déviation des index à droite, légère pulsion gauche au Romberg, hyperexcitabilité calorique. Nystagmus optocinétique normal.

Astrocytome temporal du volume d'une châtaigne.

Un an après, audition normale ; troubles vestibulaires disparus ; léger déficit pyramidal droit.

Ils sont d'inégale valeur et de signification diverse, mais présentent cependant une particularité commune : l'absence habituelle de troubles oculo-moteurs évidents consécutifs à l'intervention et nous paraissent intéressants de ce fait.

Lorsque ces troubles existent antérieurement, on les voit même régresser comme dans le cas J.-A. BARRÉ, CLOVIS VINCENT et Mlle HELLÉ, dans lequel la motilité oculaire et la motilité vestibulaire ont été étudiées avant et après l'intervention et qui existaient avant, mais ont disparu après.

Il semble en être de même dans le cas STUART-N. ROVE. A l'inverse, dans le cas GRAHE, certains troubles oculaires préopératoires subsistent après l'intervention, mais il s'agit de toute évidence de symptômes par lésions à distance.

Tous les faits sont donc comparables entre eux et l'ablation du lobe temporal ne provoque pas de modifications évidentes des mouvements du regard.

Effets de l'excitation corticale.

FÖRSTER a pratiqué chez l'homme des expériences d'excitation corticale. Il constate, avec d'autres expérimentateurs, que l'aire 22 (fig. 8) située au niveau de T_1 provoque des déviations conjuguées vers le côté opposé avec déviation céphalogyre associée, mouvements complexes des membres contro-latéraux et phénomènes auditifs, ce qui est en conformité avec les faits expérimentaux et montre qu'il existe donc et de façon plus marquée encore qu'au niveau du lobe frontal une opposition entre les phénomènes d'ablation et d'excitation physiologique constatée chez l'homme normal. Ces derniers seuls sont importants et semblent traduire l'existence d'associations fonctionnelles qui s'établiraient entre certains éléments de la sphère auditive et l'appareil oculo-moteur.

Faits anatomiques

Le lobe temporal présente dans toute son étendue une écorce épaisse et d'autant plus que s'on se rapproche du pôle temporal. Elle est caractérisée au point de vue cellulaire par l'aspect de la deuxième couche (celle-ci est effilochée, irrégulièrement interrompue) et par celui de la quatrième dont les grains se disposent en colonnettes radiaires que séparent des fibres blanches.

L'examen des cellules de l'écorce du lobe temporal a permis d'isoler certains champs :

a) Champs auditifs. — On distingue onze champs. Parmi lesquels tout d'abord le champ du centre auditif primaire (champ supra-temporal granuleux d'ECONOMO). Ce champ est situé à la partie supérieure de la région moyenne de la première circonvolution temporale en bordure de la scissure de SYLVIVS. Elle est caractérisée par

une écorce granuleuse de densité cellulaire considérable. Les cellules, en disposition radiaire, dessinent des stries minces.

Cette aire est entourée d'une zone parasensorielle.

Au-dessous de cette zone, une aire de striation radiaire assez grossière semble être le siège de l'audition verbale.

b) Champ temporal proprement dit. — Les circonvolutions temporales inférieures sont recouvertes par une aire qui se prolonge à la face inférieure du cerveau et qui répond au champ temporal proprement dit. Il est caractérisé par la présence de grandes cellules de la cinquième couche et par le type temporal général de l'écorce. Ce champ serait l'origine du faisceau temporo-pontique.

Les données anatomiques concernant la cytoarchitecture du lobe temporal sont relativement précises, mais ne nous paraissent pas suffisantes pour expliquer son rôle oculo-moteur et pour indiquer la signification des aires oculogyres. De même, les connaissances actuelles sur les connexions du lobe ne permettent aucune précision. Si l'on peut supposer en effet que le faisceau temporo-pontin tendu entre l'écorce de la région et la protubérance peut contenir des fibres allant aux noyaux oculo-moteurs, il est impossible de l'affirmer et le problème reste entier.

Les faits anatomiques ne permettent donc pas de compléter les données précédentes.

Conclusions

Si incomplète que soit notre documentation, elle permet cependant de fixer maintenant, au moins dans ses grandes lignes, le rôle oculo-moteur du lobe temporal.

Elle montre tout d'abord que des excitations corticales expérimentales ou pathologiques de l'aire 22 a provoquent l'apparition de déviations horizontales des globes, généralement intégrées dans un mouvement de manège par-

tiel, mais ne déterminent pas, semble-t-il, de mouvements verticaux ou horizontaux, ce qui conduirait à identifier de prime abord les manifestations temporales aux manifestations frontales. En réalité le résultat expérimental n'est pas le même dans les deux cas : il existe dans les lésions de la sphère temporale des phénomènes auditifs qu'il ne faut pas perdre de vue et qui se traduisent par des troubles d'ordre cochléaire et peut-être aussi vestibulaire. Leur existence laisse supposer que l'aire 22 a est une zone d'articulation entre la sphère auditive et la sphère oculo-motrice et que sa signification est ainsi toute différente de celle des aires oculogyres frontales.

Un second aspect de la question relève de la comparaison entre les effets somato-moteurs et oculo-moteurs du lobe. Si ces derniers, nous l'avons vu, sont nuls sur le plan clinique, il ne semble pas en être tout à fait de même des premiers. De même DELMAS-MARSALET provoque des mouvements de manège somatiques, mais qui ne semblent pas s'accompagner de déviation oculaire chez le Chien vivant et ces faits donnent à nouveau l'impression que les mécanismes régulateurs oculo-moteurs et somato-moteurs ne sont peut-être pas comparables, sur le plan du mouvement de manège d'origine hémisphérique tout au moins.

LOBE PARIÉTAL

Le lobe pariétal (fig. 1) comprend toute la région de la face externe de l'hémisphère limitée en avant par la Scissure de ROLANDO, en bas par la scissure de SYLVIVS, en haut par le bord supérieur de l'hémisphère et en arrière par une ligne conventionnelle qui prolonge la Scissure perpendiculairement externe.

Faits cliniques et anatomo-cliniques

SYNDROME PARIÉTAL

Les manifestations dominantes du syndrome pariétal, ici encore de type déficitaire, consistent en des phénomènes d'ordre sensitif et d'ordre psychique qui peuvent se traduire par des troubles de la sensibilité à tous les modes et par des perturbations du type aphasie et apraxie idéo-motrice. Ces derniers seuls pourraient avoir une incidence sur la sphère oculo-motrice par un mécanisme analogue à celui qui déclencherait les parésies oculaires attribuées à l'apraxie frontale, mais il n'a pas été fait mention de pareils incidents. A plus forte raison, les autres troubles n'ont-ils pas de répercussion sur les mouvements du regard, ce qui nous permet de ne pas y insister.

Nous ne ferons que signaler également les phénomènes d'ataxie qui seraient en liaison avec les modifications de

la sensibilité profonde, les phénomènes d'atrophie musculaire, la perte du réflexe de clignement à la menace, attribués au syndrome pariétal, mais qui ne troublent pas la fonction du regard et sortent ainsi du cadre de notre discussion, limitée à l'étude de la valeur et de la signification focale des troubles somato-moteurs, des troubles oculo-moteurs et des troubles vestibulaires qui ont été attribués à des lésions de la sphère pariétale.

Troubles moteurs somatiques.

Il est généralement admis que les troubles somato-moteurs qui peuvent apparaître au cours de l'évolution de certaines tumeurs pariétales sont des troubles d'origine hypertensive ou par compression à distance, ceci qu'il s'agisse de phénomènes d'ordre hémiparétique ou de phénomènes posturaux avec rétro-latéro-pulsion analogue à celle qui accompagne d'autres localisations tumorales.

Cependant BARRÉ et CORINO D'ANDRADE ont récemment repris cette question à propos d'un malade mort de tumeur maligne du lobule pariétal gauche et qui présentait les troubles suivants :

- 1° Rétro-latéro-pulsion gauche ;
- 2° Troubles vestibulaires particuliers de type pariétal ;
- 3° Trouble profond de la composition des attitudes en position assise, debout ou couchée ;
- 4° Troubles marqués de la conception de l'espace : « peut dénommer les édifices qui limitent une place de sa ville, mais ne peut les situer sur un dessin ; connaît les rues mais ne peut indiquer le chemin à suivre pour aller d'un point à un autre ; ne peut reproduire les figures faites devant lui avec des cubes et s'en étonne profondément.
« Bien orienté dans le temps et dans l'espace, ne sait où se trouve la fenêtre de sa chambre, le dit, la montre dans une direction erronée quand il a les yeux fermés. Cependant l'intelligence est intacte dans ses composants principaux ainsi que le langage, le calcul excellent, l'autocritique normale, le sens du rythme ».
- 5° Trouble léger de la somatognosie.

Ils pensent que les troubles posturaux vont de pair avec les troubles marqués de la conception de l'espace présentée par le sujet (praxie visuelle de POPELREUTER) et qu'en de telles circonstances ces divers symptômes relèveraient de la même cause locale.

C'est là une conception proche de celle de POLTZ et de VAN BOGAERT, que nous discuterons plus loin et qui permet de croire à l'existence de troubles posturaux très particuliers d'origine pariétale, secondaires à des troubles de la représentation psychique du Moi corporel.

Troubles oculo-moteurs.

Si les déviations conjuguées apparaissant à l'occasion d'un ictus secondaire à une lésion pariétale ne peuvent être rapportées, comme nous l'avons montré à propos des observations de GRASSET et LANDOUZY, à une cause locale, il n'en est vraisemblablement pas de même pour certaines déviations permanentes de mécanisme différent et pour certains troubles du nystagmus opto-cinétique sur lesquels nous voulons insister.

Déviations permanentes du regard.

PÖLTZ, HOLT et SCHILDER, HOFF et GERTSMANN, ZINGERLÉ, VAN BOGAERT ont constaté, par lésion du pli courbe, des troubles tout à fait caractéristiques du regard apparaissant au cours d'un syndrome particulier qui peut se résumer de la façon suivante :

- 1° Déviation du regard du côté de la lésion.
- 2° Rotation du corps dans la même direction.
- 3° Perte de la notion du modèle postural du corps, c'est-à-dire de la notion de l'existence de l'hémicorps situé du côté opposé à la lésion.

Dans certains cas s'ajoutent des phénomènes hallucinatoires d'ordre particulier, alors que dans d'autres cas, l'un des composants du syndrome peut manquer.

Déviation du regard et rotation somatique peuvent être permanentes, comme dans le cas de POLTZ et KRAMER, dans lequel elles ont lieu vers la droite, et dans le cas 1 de GERSTMANN, HOLT et SCHILDER, mais peuvent aussi n'apparaître que de façon passagère, comme dans le cas 1 de HOLT et SCHILDER.

D'autres fois, la déviation conjuguée se manifeste en dehors de tout phénomène de rotation somatique surajoutée, comme l'inverse peut arriver également.

Dans tous les cas, son caractère serait d'être moins marqué que ne l'est celle qui accompagne l'hémiplégie.

L'explication que donnent HOLT et SCHILDER, puis VAN BOGAERT, de ces phénomènes est des plus intéressantes : l'amputation du modèle postural de l'hémicorps, la perte à son niveau de « l'Image de Soi », selon l'expression très vivante de VAN BOGAERT, serait la face sensorielle d'un phénomène de libération dont la face motrice serait l'enroulement axial, y compris la déviation conjuguée.

A l'origine de ces troubles, il y aurait une lésion de la région du pli courbe et des gyrus angulaires entourant le sillon interpariétal du côté vers lequel se fait l'enroulement, associé à un trouble de la couche optique correspondante.

Ces lésions annuleraient les impulsions à la rotation en sens opposé, « gyrus supra-marginalis et thalamus étant de chaque côté les deux bras d'un système d'équilibration somatique » (VAN BOGAERT) et la région du pli courbe ayant pour rôle de neutraliser les stimuli vestibulaires et de les empêcher de pénétrer dans la sphère visuelle d'une part et de contrôler l'Image de Soi d'autre part.

On peut se demander à ce propos si les parésies du regard vers le côté opposé constatées dans d'autres cas de lésions pariétales relèvent de mécanismes analogues. Deux cas publiés par VAN BOGAERT en 1927, à propos de troubles du nystagmus opto-cinétique d'origine pariétale, sur lesquels nous reviendrons, ne semblent pas le prou-

ver, quoiqu'il y ait une fois enroulement durable associé du corps dans le sens de la déviation. Il n'existe pas en effet chez ces malades de troubles du modèle postural et l'apparition tardive de l'atteinte oculogyre au milieu d'un cortège de symptômes graves, qui ne relèvent pas du foyer pariétal, laisse supposer qu'ils sont atteints simplement de déviation conjuguée banale, type LANDOUZY et GRASSET. Ce qui est, croyons-nous, le fait habituel.

Troubles du nystagmus opto-cinétique.

De très nombreux auteurs ont étudié le rôle du lobe pariétal et pariéto-occipital dans la production du nystagmus opto-cinétique, mais ce sont surtout les recherches presque simultanées de CORDS, FOX et DODGE, OHM, STENVERS, qui ont permis, vers 1926, de poser le problème dans son véritable climat.

Tous admettent que le lobe est un centre de contrôle du nystagmus opto-cinétique battant du côté opposé et les vis diffèrent seulement sur le trajet des voies corticofuges et sur la localisation exacte du centre.

Pour CORDS et OHM, les divers influx descendent directement du cortex au tronc cérébral suivant la voie sensorio-motrice postérieure des classiques qui relie l'écorce occipitale aux régions sous-jacentes.

S'appuyant sur des faits anatomo-cliniques et neurochirurgicaux, STENVERS pense, au contraire, que la voie du nystagmus opto-cinétique part d'un centre pariétal, puis gagne la région oculogyre du lobe frontal, suivant le faisceau occipito-frontal. Il y aurait là interruption dans un second centre, puis un nouveau faisceau descendrait le long des voies fronto-oculogyres vers le tronc cérébral.

Les faits rassemblés par FOX et DODGE plaident dans le même sens et BING, STEINERT, BARTELS avec la majorité des auteurs admettent aujourd'hui l'existence d'une voie indirecte.

Il est plus difficile de localiser le centre pariétal, car les déductions précédentes faites à partir de tumeurs concernent en effet des néoplasmes volumineux dans les observations de STENVERS, FOX et HOLMES. C'est ainsi que dans le cas de FOX et HOLMES, l'examen anatomique montre une disproportion extrêmement marquée entre l'envahissement limité de la tumeur en surface et une atteinte très étendue en profondeur. Il suffit de comparer la fig. 4, sur laquelle les auteurs ont projeté les destructions corticales d'origine tumorale avec la fig. 5 qui schématise la destruction sous-corticale occasionnée par l'une des tumeurs, pour en être convaincu.

De même les cas neuro-chirurgicaux manquent de précision. Néanmoins les lésions semblent converger d'une façon générale vers l'extrémité postérieure du lobe pariétal dans la région du gyrus supra-marginalis et du gyrus angulaire et c'est en ce point que FOX et HOLMES tendent à situer le centre postérieur.

Trois observations plus récentes, publiées en 1937 par VAN BOGAERT, permettent une localisation plus stricte.

OBSERVATION I. — Malade de 22 ans. Depuis deux ans, otite droite ; il y a dix jours, otite gauche, arrêt, écoulement oreille gauche, céphalée atroce et fièvre. Il y a quatre jours, vomissements bilieux et aqueux. Entre à l'hôpital le 16 mars. Examen : réflexes plus vifs à droite. Pas de différence pour les réflexes cutanés. Réflexe de posture marqué à gauche. Légère décomposition du mouvement doigt-nez. Chute en arrière et à gauche. Pulsions à gauche. Antéro-position de la tête. Légère diminution de la force à gauche. Epreuve de la marche, déviation à gauche. Localement, douleur à la percussion de l'écaille temporale gauche. Crises cloniques de clignement des yeux avec spasme facial médian. Deux crises, d'épilepsie jacksonienne, avec participation faciale, déviation du regard à droite et nystagmus convulsif rotatoire. Hyperémie veineuse de la papille droite. Pas d'hémianopsie. En dehors des crises jacksoniennes : pas de troubles labyrinthiques à l'épreuve galvanique. Nystagmus otique. La rotation antihoraire du tambour provoque quelques mouvements irréguliers, mais ne rappelant aucunement le N. O. vrai. La rotation horaire provoque un nystagmus régulier lent et durable. Les deux phases sont normales.

Diagnostic : Abscès cérébelleux ou cérébral d'origine otique. Trépa-

nation de la loge du cervelet gauche ; hypertension cérébrale, mais on ne trouve pas d'abcès, un peu de liquide suinte le long du sinus latéral. L'hémiplégie droite et les phénomènes cérébelleux sont plus marqués. Déviation des deux bras vers la gauche. Le N. O. présente les mêmes troubles, mais les secousses initiales, la rotation étant antihoraire ne sont pas observées. Après une série d'abcès, dont un volumineux abcès de la loge maxillaire, mort, trois semaines après l'intervention.

Autopsie : Rien au cervelet. Méningite purulente adhésive, localisée à la convexité temporo-pariétale, avec œdème inflammatoire et dégénérescence de la trame corticale sous-jacente. Petit ramollissement infectieux sous-cortical linéaire, commençant à P₂ et fusant jusqu'aux environs du coin à gauche (fig. 6).

Etude anatomo-pathologique : La surface quadrillée (fig. 6) montre l'étendue de la lésion corticale. Cette plaque de méningite adhérente a provoqué un ramollissement infectieux du cortex sous-jacent, mais nulle part la lésion profonde ne dépasse de plus de 3 mm le bord inférieur de la substance grise.

Dans les champs 7 b, 19, 39, sur les coupes histologiques l'infiltration inflammatoire et les lésions cellulaires peuvent se poursuivre dans les champs 39, 40 et même 5 conformément au tracé pointillé.

De nombreux vaisseaux sont dilatés et garnis de couronnes de périvascularite dans la substance blanche immédiatement sous-corticale au niveau du champ 19. Le champ 18 paraît respecté.

OBSERVATION II. — J... H..., 31 ans.

Antécédents personnels : Blessé deux fois : en 1915, éclat d'obus dans la jambe droite ; en 1926, une balle en sêton dans le bras gauche ; grippe grave en 1921, a toujours souffert de céphalée depuis.

Histoire : Le début de l'affection actuelle remonte en 1922. Lancements persistants dans la région pariétale et temporale gauche, avec troubles visuels transitoires sur lesquels il est impossible d'obtenir des renseignements certains. Ces douleurs auraient été accompagnées de quelques poussées thermiques ne dépassant pas 38°5 le soir.

En 1923 : Crises d'épilepsie jacksonienne à gauche débutant par un vertige avec rotation vers la droite, jargonophilie, perte de connaissance et miction involontaire. Somnolence pendant plusieurs heures. Le fond d'œil examiné à ce moment est normal (Docteur VA, de der Bril). Les crises jacksoniennes se répètent environ toutes les quatre semaines et deviennent de plus en plus intenses : Elles sont précédées de fourmillements et la main gauche paraît morte.

En 1925, hémiplégie spasmodique prédominant aux membres inférieurs avec troubles sensitifs à topographie radiculaire (voir schéma). Les crises jacksoniennes sont plus fréquentes, elles alternent avec des équivalents vertigineux psychiques, des absences et des hallucinations

visuelles. L'état général est très mauvais. Le malade mange à peine, il perd ses urines et par périodes il a de l'incontinence fécale. La céphalée reste localisée à la région temporale et frontale droite. Le fond d'œil est normal. Nous proposons une intervention qui est refusée par la famille.

Examen : Le malade a été suivi de janvier à mars 1925. Hémiplégie spasmodique de type pyramidal prédominant au membre inférieur gauche. Au membre supérieur gauche les réflexes sont très exagérés, mais la contracture est minime. La force est conservée à la main, au bras les petits mouvements restent possibles dans l'intervalle des crises, mais à plusieurs examens consécutifs nous sommes frappés par l'existence d'une dysmétrie nette dans les épreuves doigt-nez, doigt-oreille, etc... Les troubles sensitifs ont les caractères précisés au schéma. Pas de troubles de la sensibilité profonde. Pas de Romberg, ni de nystagmus ; l'examen du nystagmus optique montre : à la rotation horaire du tambour des secousses irrégulières, la rotation anti-horaire donne un nystagmus optique typique. Pas de troubles mentaux.

Certaines crises du malade ont un aspect particulier : les secousses débent dans le membre inférieur gauche, le rythme est très rapide et les clonismes s'étendent bientôt à tout le côté gauche.

Les yeux se révulsent vers la gauche et sont le siège de secousses extrêmement rapides, rappelant le nystagmus horizontal. Puis la tête se tourne vers la gauche, la jambe droite se fléchit et croise le genou gauche étendu, la hanche droite elle-même tend à se tourner vers la gauche en suivant la rotation portée de la tête.

Pendant la crise, la moitié gauche du corps est le siège d'une sudation très importante et visqueuse que l'on n'observe pas au même degré à droite. Le corps, tendu, demeure tourné sur son axe pendant quelques minutes, puis le spasme se relâche, les secousses disparaissent et le malade s'affale. Les yeux restent déviés pendant environ une demi-heure, mais pas toujours dans la même direction. Ils sont tournés tantôt à droite, tantôt à gauche.

Ces accès épileptiques avec torsion autour de l'axe se produisent avec une grande brusquerie, ils peuvent se succéder fréquemment et à certains jours nous en avons noté quatre par matinée.

Le type de l'accès est toujours le même, sauf que la déviation du regard, de la tête et du corps se fait à certains jours du côté droit, et cela en l'absence de clonismes prémonitoires. La crise est alors d'emblée tonique.

Le 20 février, nous avons examiné le nystagmus optique : la rotation anti-horaire du tambour ne provoque aucune secousse rappelant le nystagmus optique. La rotation horaire provoque des mouvements réguliers, persistants et lents, dont les deux phases semblent normales.

Le 28 février : à la suite d'un accès épileptique analogue, nous observons une parésie du membre supérieur gauche avec une déviation permanente du regard vers la droite. Le lendemain, nous trouvons le

malade tordu vers la gauche, le côté gauche du corps étant tout à fait flasque. Le regard est dévié vers la droite et ne peut être ramené dans l'angle gauche. Malade très assoupi et répondant mal aux excitations. Les réflexes sont très faibles.

Le 28 février : l'état s'améliore, quelques mouvements réapparaissent, mais la paralysie conjuguée du regard vers la gauche persiste. La rotation autour de l'axe a disparu.

Le 4 mars : mis debout, il tombe vers la gauche en masse.

Le 14 mars : les accès reparaissent, déviation du regard et de la tête à droite, rotation du corps à droite, secousses cloniques à gauche presque continues, vomissements. Torpeur considérable.

Le 16 mars : mort.

Etude histo-pathologique : Abscess sous-dural en plaque, limité à l'hémisphère droit et débordant en dedans sur la face interne du cerveau.

Le foyer externe atteint le lobule paracentral, la partie supérieure de la frontale ascendante, le quart supérieur de la pariétale ascendante, la pariétale supérieure, le segment supérieur du gyrus supra-marginalis et du pli courbe.

La lésion s'arrête en arrière, au bord de la circonvolution pariétale supérieure, frise l'occipitale moyenne.

La partie du foyer localisée à la face interne du cerveau atteint surtout le tiers supérieur du lobule paracentral et mord sur le précoin.

L'examen des coupes montre une infiltration inflammatoire ancienne du cortex, avec lésions de méningite chronique diffuses, maximales dans le territoire des champs 7 a, 7 b, 19 et 39.

Les lésions méningées sont très marquées au niveau des champs 4, 6, et de ceux qui occupent le fond et le versant postérieur du sillon de Rolando. Les vaisseaux sont extrêmement dilatés et des hémorragies capillaires s'observent par nappes.

Pas de dégénérescence laminaire.

OBSERVATION III. — H... G..., 37 ans, marin anglais.

Antécédents personnels : Blennorragie à 20 ans, fièvre typhoïde en Grèce, en 1916. Poussée de fièvre paludéenne à plusieurs reprises depuis 1915. Suivant les dires du médecin du bord, il aurait eu encore des accès malariques pendant la dernière traversée.

Histoire : Le malade est souffrant depuis sept semaines. L'affection a débuté par des poussées fébriles très élevées, avec violentes douleurs lombaires, abattement très marqué et délire.

A bord, on a porté le diagnostic de malaria maligne.

Pendant cinq semaines, l'état s'est maintenu identique : asthénie extrême, céphalée, inappétence, poussées fébriles irrégulières.

Examen : Homme très amaigri, teint subictérique, peau sèche et squameuse, subictère conjonctival, inappétence, langue rôtie. Accuse

des douleurs rhumatoïdes aux épaules et dans les jambes. De la dyspnée. Pas de signes pulmonaires. Le cœur présente un souffle doux, systolique et pré-systolique. Le souffle systolique se propage le long du bord gauche du sternum. Le pouls est régulier et bien frappé. Hypotension : maximum, 12 ; minimum, 10 ; indice, 1. Gros foie et grosse rate. Urines rares avec pigments biliaire et urobiline. La température est élevée, elle oscille incessamment entre 38°5 et 39°8. La recherche des plasmodies dans le sang est négative à trois reprises et l'examen du système nerveux n'offre rien d'anormal.

Evolution : Malgré un traitement quinique et salvarsanique intense, la fièvre persiste et l'état général s'aggrave.

Le 10 juillet, pendant la matinée, il présente un ictus, s'accompagnant de convulsions localisées à la moitié droite du corps. Il est très obnubilé pendant les 24 heures suivantes, mais les accès épileptiques reprennent dans la soirée du 11 juillet. Il s'agit de crises jacksonniennes droites avec déviation conjuguée du regard et de la tête vers la gauche. Les secousses intéressent les deux membres, s'accompagnent d'une rotation de la tête à gauche et d'un enroulement autour de l'axe vers la gauche.

Le 12 juillet, l'état est un peu amélioré, il parle et mange un peu. On parvient à l'examiner assez complètement. Il présente à ce moment une hémiplégie droite avec contracture légère. Pas de signe de Babinski, les réflexes abdominaux sont conservés. La langue est déviée à gauche ; il y a, en outre, une légère parésie de la commissure labiale droite.

Il y a une différence très marquée dans les mouvements des globes oculaires vers la droite ou vers la gauche. A droite, les globes dépassent à peine la ligne médiane, puis se dévient vers le haut. A gauche, les globes oculaires peuvent être ramenés assez facilement dans le champ extrême du regard.

Cette parésie des mouvements conjugaux est très nette. Le N. O. a pu être vérifié en position assise. La rotation horaire du tambour déclenche quelques mouvements, par exemple, une déviation lente de la ligne médiane vers la gauche, mais à ce niveau le globe oculaire reste fixé et la phase rapide du nystagmus manque. La rotation antihoraire montre une limitation de la phase lente, vers la droite, mais la phase rapide, somme toute capitale, est tout à fait normale.

Quatre jours plus tard, les accès épileptiques reparaissent, mais ils sont bilatéraux. L'agitation est intense. Aphasie, tendance à l'enroulement vers la gauche, dans les accalmies. Fièvre élevée. Mort.

Autopsie : Endocardite végétante et ulcéreuse. Broncho-pneumonie infectieuse. Au niveau du cortex, hémorragies sous-durales enkystées multiples, organisation des foyers sous-arachnoïdiens.

Etude histo-pathologique : Sur la face externe de l'hémisphère gauche on observe un grand foyer touchant le gyrus supramarginalis. le pli courbe, les extrémités antérieures des circonvolutions occipitales

supérieures et moyennes, le bord inférieur de la pariétale supérieure ; un foyer plus petit s'observe au niveau du lobule paracentral qu'il déborde à la face interne du cerveau, le long de la scissure callosomarginale jusqu'au niveau du lobe supérieur du corps calleux.

A la face externe de l'hémisphère droit, on trouve un foyer limité au sillon interpariétal, au gyrus supra-marginalis et se terminant en pointe au-dessous de la partie inférieure du pli courbe en croisant le sillon parallèle (fig. 7) (sur les coupes, nous avons surtout étudié les lésions du cortex en dehors du lobule paracentral).

Les lésions histo-pathologiques sont celles de toutes les hémorragies sous-arachnoïdiennes : elles ont leur maximum dans les champs 19, 7 a, 7 h, 39 et 40 à gauche ; 39, 40 et 7 du côté droit.

Les lésions y sont comparables et portent toujours sur les champs 7 b, 19 et 39 de l'écorce. Il faut noter encore l'atteinte du champ 40 dans l'obs. I et des deux côtés dans l'obs. III. De plus, 7 a est touché dans les observations II et III respectivement d'un seul et des deux côtés et il y a atteinte des champs 1, 2 et 3 gauches dans le cas III. Ce qui revient à dire qu'il existe des lésions se limitant dans les trois cas au territoire du pli courbe, gyrus supra-marginalis et deux fois seulement du lobule paracentral.

Or, il fut constaté dans le premier cas une hémiplegie droite et une abolition du nystagmus opto-cinétique vers la gauche. Dans le second, une hémiplegie gauche et une abolition du nystagmus opto-cinétique vers la droite ; dans le troisième, une hémiplegie droite et une abolition du nystagmus opto-cinétique vers la droite et une diminution de ce nystagmus vers la gauche.

On peut en conclure que les lésions de la région du pli courbe et du gyrus supra-marginalis provoquent une perte ou un trouble du nystagmus opto-cinétique battant du côté opposé et qui atteint à la fois les deux composantes de ce mouvement.

Troubles vestibulaires.

Diverses formules de tests vestibulaires de type pariétal ont été proposées successivement.

EAGLETON admet l'existence d'une diminution de l'exci-

tabilité des canaux verticaux situés du côté opposé à la lésion.

ISAAC JONES et LEWIS FISCHER, dans un cas d'abcès du lobe pariétal, constatent à l'irrigation droite une déviation forte des yeux qui se logeaient dans l'angle droit, fixes, sans secousse rapide et un nystagmus normal par irrigation gauche. Ils pensent de ce fait que le lobe gauche joue un rôle important dans le mécanisme de la secousse rapide vers la droite et le lobe droit dans celui de cette secousse vers la gauche.

BARRÉ, auquel nous empruntons ces données et qui, à juste titre, les a combattues, croit pouvoir isoler un nouveau syndrome vestibulaire spécifique des tumeurs de la région pariétale dont il a noté l'existence dans diverses observations. La dernière, publiée avec CORINO D'AUDRADE, était la suivante (R. N. avril 1937, p. 497) :

Un sujet de 37 ans a, depuis septembre 1936, de fortes céphalées frontales bilatérales, prédominant à droite. Un peu plus tard, ces céphalées s'exacerbent par crises pendant lesquelles il tombe à droite, perd connaissance. La démarche devient titubante et bientôt des chutes ont lieu aussi bien à gauche qu'à droite. En février 1936, il est aveugle. En mars il y a stase bilatérale avec hémorragies. Les troubles de l'équilibration dominent la scène : la station debout, sans aide, est impossible ; au repos, assis, il est tiré en arrière ; debout il va à droite et à gauche, mais encore plus à gauche. Il est bien orienté dans le temps et l'espace. Il parle très correctement et paraît penser normalement, mais il ne se rend pas compte de la gravité de son état et demande seulement « quand il verra clair de nouveau ». Sa mémoire est excellente et la praxie bien conservée.

Il n'a aucun nystagmus quand il dirige ses yeux en face, à droite ou à gauche, en haut ou en bas. Les bras, dans l'épreuve des bras tendus, suivent la déviation du corps et s'abaissent un peu ensemble.

Epreuve calorique : Minima (Kobrak modifié) 20 cc. d'eau à 17°. A droite, immédiatement après l'irrigation, apparition d'un nystagmus à secousses assez lentes et peu amples (une secousse à la seconde) vers la gauche ; rotation du tronc sur l'axe vers la droite et inclinaison du corps de ce côté, en même temps, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Le nystagmus dure 4 minutes 15 secondes. Il ne s'accompagne d'aucun vertige.

A gauche, même épreuve. Le nystagmus apparaît après un temps de

latence de 20" ; il est un peu plus dense que celui du côté opposé : on compte 10 secousses en 6 secondes. La tête et les yeux dévient vers la gauche ainsi que le tronc et les bras. Des vertiges apparaissent et donnent au sujet l'impression de rotation vers la droite. Le nystagmus provoqué par cette faible irrigation dure 5 minutes 15 secondes.

L'état du malade est tel que nous ne poursuivons pas plus loin nos investigations vestibulaires : en particulier, nous ne pratiquerons pas l'épreuve rotatoire qui a paru éprouver fortement des malades du même type (et on doit l'opérer le lendemain).

L'intensité et la durée du nystagmus caractérisent les réponses obtenues dans ce cas, ainsi que la lenteur de la secousse tonique et la déviation oculo-céphalogyre vers la gauche au cours de l'irrigation.

Ce sont ces caractères d'intensité et de densité des secousses oculaires, ainsi que leur apparition à seuil très bas que BARRÉ retient après examen de plusieurs autres cas et qu'il propose de définir par l'expression de « clonus oculaire », pathognomonique des lésions de la région. De nouvelles recherches viendront confirmer si ce n'est la signification pariétale, du moins la constance de ce signe au cours des lésions de cette origine.

Crises pariétales

Outre les manifestations permanentes que nous venons de décrire, certaines lésions pariétales peuvent déclencher des crises passagères qui, souvent, du reste, se manifestent dans le cadre d'un syndrome pariétal et pourraient même entraîner, selon certains auteurs, des crises oculo-gyres encéphalitiques qui méritent une étude rapide.

Comme les crises frontales et temporales, les crises pariétales peuvent être caractérisées par des convulsions de type épileptiforme dans l'hémicorps du côté opposé et une déviation des yeux vers le côté sain. C'est là un phénomène banal.

Il peut y avoir aussi, parallèlement à la déviation oculogyre, enroulement du corps du côté opposé à la lésion, comme dans le cas III de VAN BOGAERT (1927), l'excitation corticale déclenchant alors un mouvement de manège complet.

L'explication de pareils faits semble assez simple : il s'agirait de phénomènes d'irritation corticale banale tels que ceux que peut déclencher l'excitation d'origine électrique.

D'autres déviations, dont VAN BOGAERT donne un bel exemple dans une observation de 1934, obéissent peut-être à un mécanisme différent :

Il s'agissait d'une malade qui présentait des crises de convulsions avec déviations de la tête et des yeux vers la gauche. Il semblait exister une hémianopsie gauche.

De plus, photopsies lumineuses se déplaçant de gauche à droite, métamorphopsie, micropsie.

Fond d'agitation psychomotrice et de désorientation dans l'espace.

Pareilles déviations ne relèveraient plus d'un mécanisme d'irritation simple. Elles s'expliqueraient pour HOFF par un trouble très particulier de la région du gyrus angulaire apparenté avec celui qui provoque les déviations permanentes du syndrome temporal.

Sous l'effet d'un processus lésionnel, les stimuli vestibulaires, normalement freinés au niveau du pli courbe, pourraient filtrer dans la zone visuelle : d'où apparition de photopsies qui peuvent être considérées comme étant à l'origine des crises de rotation axiale, également attribuées à un trouble de l'Image de Soi, parallèle au précédent.

Retenons seulement de ces faits pleins d'intérêt l'existence de déviations conjuguées vers le côté sain au cours des lésions pariétales qui frappent plus particulièrement le gyrus angulaire et le mécanisme complexe de certaines d'entre elles.

Crises oculogyres

TEULIÈRES et BEAUVIEUX admettent dans leur rapport de 1931 sur les Séquelles Oculaires de l'Encéphalite qu'aucune des hypothèses soulevées pour expliquer les crises oculogyres n'a pu rallier les auteurs, ni même réaliser une certaine unanimité et il en est encore de même aujourd'hui. Aussi ne ferons-nous que rappeler que VAN BOGAERT et DELBECKE montrent, en s'appuyant sur des observations très complètes, que certaines crises oculogyres s'accompagnent de phénomènes hallucinatoires visuels, associés à des troubles de la connaissance de l'image de soi, ainsi qu'à des manifestations posturales, et qu'elles peuvent ainsi s'associer à des perturbations de la sensibilité de type thalamique. Ils en concluent à l'origine haute, corticale, de la crise, ce qui laisse supposer que le lobe pariétal aurait un rôle dans sa genèse. Il ne s'agit là que d'une hypothèse à ne pas généraliser encore ; celle-ci n'en est pas moins très séduisante et nous paraît justifier ce **rappel**.

En conclusion, les faits cliniques et anatomo-cliniques laissent pressentir que le cortex pariétal joue un rôle dans la motilité oculogyre et particulièrement dans les déviations du regard vers le côté opposé, mais le contexte clinique montre aussi que les points oculogyres, auquel ce rôle est dévolu, sont de signification très différente de celle des points frontaux et pariétaux. Ici, les déviations du regard sont encadrées de troubles d'ordre sensitif qui conditionnent leur apparition ou tout au moins leur climat et parmi ceux-ci les troubles de l'Image de Soi semblent avoir une toute première importance.

Faits expérimentaux

EXPÉRIMENTATION CHEZ L'ANIMAL

Destruction du lobe pariétal.

L'effet des destructions pariétales, limitées aux régions dont l'excitation produit une déviation oculaire, ne semble pas avoir été recherché avec soin.

De même, nous n'avons pas trouvé de relevé d'expériences concernant l'effet que pourrait avoir sur les réponses vestibulaires expérimentales l'ablation des mêmes zones ou de zones plus importantes du lobe.

Il existe au contraire des protocoles d'ablation large de la région. Les premières furent pratiquées par MUNK, GOLZ, FERRIER, SCHIFF, vers la fin du XIX^e siècle, à l'époque où les auteurs discutaient encore du rôle moteur effectif de la région pariétale et n'ont pas conduit à l'observation de troubles oculo-moteurs.

Ces troubles ne sont pas mentionnés non plus par des auteurs plus récents : c'est ainsi que ROTHMANN, après destruction du gyrus supra-marginalis du Singe, ne constate qu'une légère maladresse de la main et des membres supérieurs croisés, ainsi qu'une diminution de la sensibilité tactile.

De même MINKOWSKI détermine en enlevant les deux circonvolutions supérieure et inférieure, d'un côté, une hémiasthésie à tous les modes, qui régresse vite et par ablation bilatérale, des troubles plus marqués et plus durables ; mais il ne signale pas de paralysie oculaire.

Tout porte donc à croire qu'une ablation du cortex pariétal n'entraîne pas chez l'animal de modifications oculo-motrices, au moins importantes, ce qui est assez conforme aux faits cliniques et anatomo-cliniques.

Effets de l'excitation corticale.

L'excitation du cortex pariétal provoque au contraire des mouvements de déviation des globes vers le côté opposé, mis en évidence dans les expériences de FERRIER, GERVER, LUCIANI et TAMBURINI, SCHAEFER qui localisent le centre de déviation dans la région du pli courbe.

BETCHEREW précise que, chez le Singe, l'application de courant électrique sur la zone du cortex pariétal, qui est située à proximité du lobe occipital, déclenche non seulement des mouvements de latéralité mais une mydriase et des mouvements similaires vers le haut ou vers le bas, selon l'endroit irrité.

Il y a donc, sur ce point, identité entre les données cliniques et expérimentales.

EXPÉRIMENTATION CHEZ L'HOMME

Effets de l'excitation corticale.

FOERSTER a étudié avec soin l'effet des excitations du cortex pariétal chez l'homme et fait les constatations suivantes :

1° L'irritation de l'aire 5 b (fig. 8) qui occupe la plus grande partie de la circonvolution pariétale supérieure et du pré-cunéus réagit, mais seulement à de forts courants faradiques, par une déviation de la tête et des yeux à laquelle s'ajoutent des mouvements des membres contre-latéraux par diffusion du courant sur 5 a, au cours des irritations de la partie antérieure de l'aire.

2° L'irritation de l'aire 19 (fig. 8) ou aire pré-occipitale produit des mouvements des yeux du côté opposé, accompagnés d'effets sensoriels : apparition de lumière, étoiles, couleurs, figures, hommes, animaux.

3° L'irritation par courants faradiques forts des aires

1, 2, 3 qui occupent la circonvolution pariétale ascendante (fig. 8) et débordent sur la face interne de l'hémisphère, peut entraîner, s'il y a eu destruction préalable de l'aire 4 (centres moteurs de F. A.) ou du faisceau pyramidal, des mouvements de rotation de la tête, des yeux et du tronc vers le côté opposé, mais normalement cette aire répond par des sensations d'ordre sensitif.

4° Enfin des vertiges peuvent apparaître par irritation du sillon inter-pariétal, ce qui confirme le rôle que prend cette région dans la régulation vestibulaire.

HORSLEY, KRAUSE, MILS, FRAYER, LLOYD, CUSHING ont fait des constatations analogues.

Dans le même ordre d'idée, R. HOFF et KAMM excitant par la diathermie, les ultra-violets ou par le chlorure d'éthyle la brèche de trépanation située dans la région du sillon interpariétal chez deux blessés de guerre, constatent l'apparition d'une sensation vertigineuse avec impression de déplacement des objets du côté opposé à l'excitation avec troubles visuels divers.

L'expérimentation permet ainsi de mettre en évidence chez l'homme le rôle oculo-moteur des aires du cortex pariétal déjà excitables chez l'animal et permettant de situer le point le plus sensible dans la région du pli courbe. Elle montre encore l'existence dans la région du sillon interpariétal d'une zone qui semble être en rapport avec l'appareil vestibulaire et vient ainsi recouper harmonieusement les faits cliniques et le résultat des recherches de laboratoire.

Ablations.

Nous avons recueilli les observations d'ablations chirurgicales du lobe pariétal de ANDRÉ THOMAS et LECOMTE (1929), DE MARTEL et VINCENT (1929) ; DE MARTEL, CLOVIS VINCENT et DAVID ; GUILLAUME et PANET (1929) ; GUILLAIN, PETIT DUTAILLIS et L. ROUQUÈS (1932) ; FOERSTER (1934) ;

BREGMANN, SOLOWICZ, RY et GOLDSTEIN, P. MARTIN et PUUSEPP, et PERK.

— Cas ANDRÉ THOMAS et LECOMTE :

S... H..., 21 ans, est atteint de légers désordres de la passivité, dysmétrie, lenteur relative de la stéréognosie de la main droite. Stase papillaire bilatérale, pupille droite un peu plus petite que la gauche.

V. OD = 7/10 ; V. OG = 10/10.

Céphalée violente depuis un an prédominant à la nuque à droite. Vertiges avec sensation de battements quand il porte la tête à droite ; sensation de constriction cervicale. Vomissements ou nausées avec effort à plusieurs reprises.

papillaire bilatérale, pupille droite un peu plus petite que la gauche.

Caractères assombris.

Dépression linéaire verticale dans la zone pariétale gauche au niveau de laquelle la radio montre une transparence anormale.

Les jours suivants, quelques secousses de nystagmus révélé du regard latéral. Déviation spontanée des index variable.

Première trépanation : 1^{er} décembre 1928.

Deuxième trépanation : 10 décembre 1928.

Le malade meurt le 15 janvier 1929.

— Cas de MARTEL, CLOVIS VINCENT et DAVID, 1929, *Soc. Chirurg.* :

Volumineux gliome pariéto-occipital droit. Signes de compression marqués.

Ablation d'une quantité considérable de substance cérébrale. Le malade guérit parfaitement et reste guéri.

— Cas de MARTEL et CLOVIS VINCENT, 1929, R. N. :

Signes d'hypertension, hémiparésie droite, céphalée.

Diplopie par atteinte du VI.

Défaut de conception des actes.

Trépanation le 23 juin 1928 : on enlève un méningiome de 40 gr. ; aussitôt le malade se sent mieux.

— Cas de MARTEL, J. GUILLAUME et J. PARRET : Méningiome de la scissure de Sylvius. Ablation, guérison. *Soc. Neur. Paris*, 3 nov. 1932, R. N. 1937, t. II, p. 507 :

Troubles mentaux avec désorientation presque totale dans le temps et l'espace ; modification du caractère avec indifférence pendant 18 mois, 12 ans avant l'intervention ; quatre mois avant céphalées puis crise comitiale ; vomissements, obnubilation intellectuelle progressive.

Motilité oculaire normale. Légère atteinte du VII^e droit.

Pas de troubles pyramidaux.

Opération le 2 juin 1932 ; méningo-blastome adhérent à la dure-mère et à la petite aile de 130 gr. après un incident post-opératoire

avec hémiplégie droite, aphasie puis une crise Bravais-Jacksonienne qui conduit à la résection de l'angle antéro-inférieur du volet osseux.

— CAS GUILLAIN G., D. PETIT-DUTAILLIS et L. ROUQUIS : Gliome kystique du lobe pariétal, opéré et guéri. Valeur séméiologique de l'atrophie musculaire dans les lésions pariétales. *Soc. Neur. Paris*, 3 mars 1932, *In R. N.* 1932, t. I, p. 485.

Crises épileptiques, hémiparésie droite, maux de tête depuis 7 ans ; troubles de la sensibilité portant sur le sens des positions, la sensibilité thermique et la stéréognosie à droite. On retire 130 cc. de liquide. Injection d'alcool *in situ*. Guérison avec quelques crises d'épilepsie, quelques maux de tête et stase persistants.

— CAS FOERSTER :

Ablation d'un kyste de l'aire 5 b. Au cours de l'intervention : vertiges, rotation des objets du côté opposé, le malade tombe de la table d'opération.

Quoiqu'elles ne soient pas très précises et que le nystagmus opto-cinétique et la motilité oculo-labyrinthique n'y aient pas été étudiés, elles se caractérisent par l'absence de troubles oculo-moteurs importants, ce qui coïncide avec les constatations expérimentales et semble prouver que les ablations chirurgicales du lobe pariétal n'entraînent pas de trouble oculo-moteur que les moyens cliniques habituels permettent de mettre en évidence ce qui tendrait à prouver que le mécanisme des déviations conjuguées permanentes avec trouble de l'Image de Soi constatées au cours du syndrome pariétal ne sont pas secondaires à de simples phénomènes de déficit.

Faits anatomiques

Le type général de l'écorce pariétale possède 6 couches. Dans cet immense champ du territoire pariétal on distingue une série d'aires de structures diverses :

a) Sillon de ROLANDO. — Au fond du sillon l'écorce

devient très mince. Elle est caractérisée par la présence de cellule de Betz et deux couches de grains ;

b) Pariétale ascendante. — Occupée par des champs (PB, PC, PD) où l'écorce très mince, prend dans le champ PB, le caractère granuleux hétérotypique. Nous savons que cette écorce caractérise les zones sensibles. Cette zone est entourée par une zone parasensorielle caractérisée par le grand développement des couches III et V, l'existence de deux couches de grains bien visibles et par la présence de grandes cellules pyramidales dans la couche III ;

c) Champ pariétal supérieur. — Cette zone de fonction inconnue occupe la circonvolution pariétale supérieure et possède une écorce mince ;

d) Champs inférieurs. — Ces champs comprennent le gyrus supra-marginalis, le pli courbe et les plis de passage pariétaux occipitaux, la partie postérieure des lobes temporo-occipitaux. Ils possèdent une écorce typique, bien stratifiée, avec un développement très net des deux couches de grains de la troisième couche. Les cellules des couches V et VI petites, celles de la couche V diminuent encore progressivement de taille dans le voisinage du lobe occipital.

Nos connaissances anatomiques sur les connexions du lobe pariétal sont trop rudimentaires pour permettre de préciser comment il se trouve être en liaison avec les centres oculaires sous-jacents et l'étude cytoarchitectonique elle-même n'apporte pas d'indications précises : elle montre seulement l'existence d'une structure de type sensitif et c'est là, peut-être le seul point qui mérite de retenir l'attention. En définitive, avec les données précédentes, il permet de considérer les aires oculogyres 5 b et 19 comme des zones d'association fonctionnelle.

Conclusions

L'ensemble des constatations précédentes montre, en définitive, que le lobe pariétal comme le lobe frontal et le lobe temporal, ne semble pas être en relation avec la motilité des yeux dans le plan frontal.

Au contraire, l'excitation physiologique ou pathologique des aires 5 b et surtout 19 détermine facilement des mouvements horizontaux vers le côté opposé, plus difficilement des mouvements à composante verticale.

L'ablation des mêmes aires n'entraîne pas de troubles du regard volontaire, ce qui laisse supposer qu'il s'agit d'aires d'association fonctionnelle au niveau desquelles les stimuli d'ordre sensitif, visuel et peut-être vestibulaire, que reçoit et qu'interprète l'écorce de la région, entrent en relation avec les mécanismes oculogyres.

L'étude de certaines atteintes pathologiques très particulières du pli courbe qui se traduisent, sur le plan oculaire par des déviations permanentes ou, au moins de longue durée vers le côté sain, pourraient sembler en contradiction avec cette hypothèse.

Elle y revient cependant en ce sens que ces troubles, de pathogénie complexe, semblent conditionnés par la perte de la notion « d'image de soi » de l'hémicorps opposé qui disparaît alors et qu'il s'agit ainsi d'une réponse motrice secondaire à une perturbation sensitive.

Dans le domaine, plus restreint, de la motilité automatique des résultats très précis semblent acquis à propos du nystagmus opto-cinétique qui disparaît vers le côté opposé à la suite de lésions limitées des aires 5 b et 19.

Le rôle du lobe pariétal sur le nystagmus provoqué est, au contraire, beaucoup moins net. Cependant J.-A. BARRÉ croit pouvoir isoler certaines modifications caractéristiques de « clonus oculaire ».

Ces résultats étant acquis dans la sphère oculogyre il serait tentant de chercher à établir une comparaison entre les phénomènes oculo-moteurs et les phénomènes somato-moteurs d'origine pariétale, mais les données actuelles sur ce point sont tout à fait insuffisantes et toute conclusion à ce sujet paraît prématurée.

Vu :

LE PRÉSIDENT DU JURY.
AUBARET.

Vu et approuvé :

LE DOYEN,
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer,

Aix, le 27 Juin 1938.

LE RECTEUR.
GAU.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Table des matières

Lobe temporal	9
Cliniques et faits anatomo-cliniques.....	9
Crises temporales	22
Faits expérimentaux	23
Expérimentation humaine	26
Faits anatomiques	30
Lobe pariétal	33
Faits cliniques et anatomo-cliniques.....	33
Crises pariétales	45
Crises oculogyres	47
Faits expérimentaux	48
Faits anatomiques	52
Conclusions	55



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00 00

00 **42, QUAI GAILLETON, 42** 00

00 00 00 **LYON** 00 00 00 00



